

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTE DE MEDECINE

N° 25

Contribution à l'Etude de l'Atélectasie pulmonaire Post-Hémoptoïque

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 18 Mars 1938

PAR

Paul RANDON

Diplômé d'Hygiène

Né le 14 Janvier 1910, à Saint-Affrique (Aveyron)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs de la Thèse	{	GIRAUD, professeur, <i>Président</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		BOUDET, professeur		
		VIDAL, Professeur		
		JANBON, agrégé		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DU PROGRES
7, Rue Castel-Moton - Téléphone 51-85

1938

Contribution à l'Etude
de l'Atélectasie pulmonaire
Post-Hémoptoïque



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTE DE MEDECINE

N° 25

Contribution à l'Etude de l'Atélectasie pulmonaire Post-Hémoptoïque

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 18 Mars 1938

PAR

Paul RANDON

Diplômé d'Hygiène

Né le 14 Janvier 1910, à Saint-Affrique (Aveyron)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs de la Thèse	{	GIRAUD, professeur, <i>Président</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		BOUDET, professeur		
		VIDAL, Professeur		
		JANBON, agrégé		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DU PROGRES

7, Rue Castel-Moton - Téléphone 51-85

1938

Personnel de la Faculté

PROFESSEURS

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	HEDON
Chimie biologique, médicale et Toxicologie	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique	GRYNFELTT
Microbiologie	LISBONNE
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET
Clinique médicale	GIRAUD
Clinique chirurgicale	RIMBAUD
Clinique obstétricale	MASSABUAU, assesseur
Clinique des maladies mentales et nerveuses	RICHE
Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge ..	P. DELMAS
Clinique de dermatosyphiligraphie	EUZIERE, doyen
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEENHARDT
Clinique des maladies des voies urinaires	MARGAROT
Clinique gynécologique	ETIENNE
Clinique ophtalmologique	JEANBRAU
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LAPEYRE
Radiologie (Ch. de c.)	N...
Anatomie (chargé de cours)	TERRACOL
Histologie (chargé de cours)	LAMARQUE
	LAUX
	GRANEL

HONORARIAT

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, VALLOIS, FORGUE,
ESTOR, BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIELLE, VIRES, BOSC, VILLARD

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Histoire Naturelle médicale	MM. HARANT, Dr.
Pathologie Médicale et clinique propédeutique médicale ..	BAUMEL, agr.
Clinique propédeutique médicale	P. RIMBAUD, agr.
Clinique des maladies contagieuses	JANBON, agr.
Clinique phthisiologique	BOUDET, prof.
Pathologie expérimentale	GUIBAL, agr.
Pathologie externe	MOURGUES-MOLINES, agr.
Médecine opératoire	SOUBEIRAN, agr. libre.
Accouchements	COL DE CARRERA, agr. l lib.
Ophtalmologie	DEJEAN, agr.
Stomatologie	WATON, Dr.

AGREGES EN EXERCICE

Bactériologie	M. CARRERE.
Médecine	MM. JANBON.
	BAUMEL
	P. RIMBAUD.
	LAFON, ch. d'agr.
	BOUCOMONT, ch. d'agr.
Chirurgie	AIMES.
	MOURGUES-MOLINES.
	GUIBAL
	ROUX.
Ophtalmologie	M. DEJEAN.

EXAMINATEURS DE LA THESE

GIRAUD, professeur, <i>président</i>	VIDAL, Professeur
BOUDET, professeur	JANBON, agrégé

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

*Dont la vie est pour moi
l'exemple à suivre de l'hon-
neur et du devoir.*

*La joie de ce jour compensera
trop faiblement les peines et
les sacrifices que son amour
maternel, inépuisable, s'est im-
posé pour moi.*

*Hommage de ma profonde
affection filiale et de ma vive
reconnaissance.*

A MON FRERE

*Témoignage de mon inalté-
rable affection.*

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR G GIRAUD

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui nous a inspiré ce travail
et nous a fait le grand honneur
d'en accepter la présidence. En
témoignage de notre gratitude
et de respectueux attachement.*

A MON MAITRE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR BOUDET
PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE ET DE MATIÈRE MÉDICALE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Pour l'honneur qu'il nous a
fait en acceptant de faire par-
tie de notre jury de thèse.*

A MON MAITRE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR VIDAL
PROFESSEUR DE MÉDECINE LÉGALE ET SOCIALE

Hommage très respectueux.

A MON MAITRE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE JANBON

Profonde reconnaissance.

Introduction et Définition

Le nom général d'atélectasie est employé quand il s'agit « d'un état spécial du parenchyme pulmonaire sain, d'étiologie variée, de pathogénie discutée et caractérisé anatomiquement par l'absence totale d'air dans les alvéoles pulmonaires qui sont affaissées sur elles-mêmes, entraînant ainsi une diminution de volume du poumon ». Aucune compression extrinsèque, aucune réaction inflammatoire ne sont à la base de cet affaissement du poumon.

En 1832, Jorg, de Leipzig, le premier, employa le terme d'atélectasie et l'appliqua à l'état physiologique du poumon du nouveau-né dont l'air n'a pas encore déplissé les alvéoles.

Les auteurs américains et nordiques préférèrent le terme de collapsus, mais les Allemands distinguent nettement entre collapsus et atélectasie.

En France et en Italie, seule l'atélectasie post-hémoptoïque est quelquefois désignée sous le terme de collapsus aigu.

Il est donc nécessaire, pour éviter des erreurs d'interprétation, de bien unifier la terminologie que l'on applique d'une manière indifférente et fréquente à ce même état pulmonaire.

Cliniquement et radiologiquement nous ne ferons aucune différence. Il n'en sera pas de même du point de vue étiologique et anatomique.

1. Le collapsus a pour cause un facteur de compression extrinsèque (liquide ou gaz), agissant sur le poumon de dehors en dedans. Rien de tout cela quand il s'agit d'atélectasie.

2. Le collapsus ne tient pas compte du manque d'air total du poumon mais seulement de l'état du poumon revenu sur lui-même.

3. Au point de vue anatomo-pathologique, nous trouvons de nettes différences.

Dans le collapsus, d'après Sergent, la totalité du poumon est comprimée. Les alvéoles et les vaisseaux sont effacés, le poumon est grisâtre, l'épithélium est aplati.

Dans l'atélectasie, au contraire, les vaisseaux ne sont pas touchés; l'épithélium devient cubique.

En résumé, on ne peut désigner indifféremment le même état pulmonaire par les termes d'atélectasie ou de collapsus. C'est alors qu'on a proposé d'autres terminologies diverses.

Coryllos parle d'apneumatose; Besançon, de tassement. Certains enfin conservent le terme de collapsus en le faisant suivre d'un qualificatif:

Collapsus actif signifie l'atélectasie.

Collapsus passif, implique, au contraire, l'idée d'un facteur de compression extrinsèque.

Nous n'utiliserons, au cours de cette étude, que le terme d'atélectasie, d'ailleurs adopté par presque tous les auteurs et qui définit assez bien cet état particulier du poumon.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

En 1832, Jorg, de Leipzig, a décrit, pour la première fois l'atélectasie.

En 1844, Legendre et Bailly, la différencient de la pneumonie; ce serait une complication de la bronchite; ils l'appellent: « état fétal non inflammatoire du poumon ».

En 1845, Mendeholn en fait une étude expérimentale.

Quelques années après, Traube, Gairdner, Rilliet et Barthez, Wirchow, William Pasteur et d'autres, essayent de définir la pathogénie.

Pendant et après la guerre, nombreuses sont les publications. Mais elles n'intéressent que des cas d'atélectasie post-opératoire.

Jusqu'ici, il ne s'agissait que d'atélectasie en général.

Ce n'est qu'en 1929 que Wilson publie la première observation d'atélectasie post-hémoptoïque.

En 1930, Carl Müller relate le second cas.

En 1933, Rousseau et Naveau publient le troisième cas.

Sayé, de Barcelone, rapporte aussi plusieurs observations.

Jacobeus observe, sur vingt-cinq cas d'hémoptyxies, quatre cas d'atélectasie. Sur ces quatre cas, trois furent consécutifs à une hémoptysie supérieure à 300 cm³.

Toujours en 1933, Stoïchitza nous parle d'un jeune homme de 17 ans qui présenta une atélectasie massive de tout le poumon gauche.

En 1934, Tobé et Degeorges rapportent un cas analogue chez un jeune homme de 23 ans. Urgoïti, de la Igle-sia et Caryncho publient une observation.

En 1936, Cordier et Bouquin, en analysant un nouveau cas font une mise au point nécessaire de la question.

Carnot, Laffite et Bons rapportent à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le cas d'une fillette de 15 ans.

Courcoux décrit un nouveau cas, mais il est apparu plus tard qu'il s'agissait d'une tumeur bronchique qui saignait.

A la suite de cet aperçu historique, les conclusions sont donc les suivantes :

1. L'atélectasie post-hémoptoïque est connue depuis 1929 seulement.
2. Elle est peu fréquente si l'on considère les quelques observations relatées et le grand nombre d'hémoptyxies que l'on rencontre.
3. Elle survient surtout chez des individus jeunes et au début d'une tuberculose, rarement chez les tuberculeux avérés.
4. Elle est rare chez l'enfant et se rencontre surtout chez l'adulte. Le syndrome atélectasique que l'on observe chez l'enfant est dû la plupart du temps à l'introduction d'un corps étranger dans les voies respiratoires,

tel que : substances alimentaires, clou de sabotier, haricot comme l'a bien montré Debré et ses collaborateurs.

Devant la fréquence de l'atélectasie, en général, il nous a semblé intéressant d'apporter une contribution à l'étude de ce syndrome en rapportant une observation qui tire le meilleur de son intérêt d'une étio-pathogénie assez rare : l'hémoptysie.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

*(Inédite: Service de M. le Professeur GIRAUD
Salle Bichat, Clinique Saint-Eloi)*

Le 4 décembre 1937, P... Pierre, cultivateur, âgé de 25 ans, entre à l'hôpital pour hémoptysie abondante.

L'hémoptysie a débuté le matin même, en pleine santé apparente, alors que le malade était au travail. Celui-ci aurait expulsé quelques crachats sanglants non précédés, dit-il, de secousses de toux. Après quelques heures, cette hémoptysie se serait arrêtée spontanément.

Le malade rentre chez lui, mais dans l'après-midi, consulte son médecin. C'est dans le cabinet de consultation que reprennent très brutalement les crachements de sang. Leur abondance est grande cette fois et l'admission d'urgence à l'hôpital est décidée.

A l'entrée, le malade crache abondamment; ses vêtements, son mouchoir sont souillés de sang rouge. Nous constatons que le sang dans le crachoir est pur, franchement rouge, spumeux.

Le repos, l'immobilité atténuent l'hémoptysie, mais le moindre mouvement, le fait même de déshabiller le malade et de l'installer dans son lit, déclanchent sa reprise. L'examen est de ce fait très sommaire. La famille du malade répond de bonne grâce à notre interrogatoire, mais ne nous apprend rien de précis, aucun antécédent familial. Le malade lui-même n'a jamais toussé ni craché, ne s'enrhume pas facilement l'hiver, n'a subi aucune atteinte pathologique antérieure. Nous n'accordons aucune attention spéciale à cette dyspnée d'effort assez discrète pour ne pas gêner le malade dans son métier, qui pourtant nécessite une certaine résistance physique. Le malade a été exempté définitivement du service militaire pour « faiblesse générale ». A 20 ans, il en paraissait 16, nous dit-on. De fait, il est de faible stature et à 25 ans, n'en paraît guère plus de 20.

A l'examen sommaire de l'entrée, on note un peu de cyanose faciale. La face antérieure du thorax est d'aspect normal ; la pointe du cœur bat dans le 5^e espace, ses battements sont assez intenses. Il n'existe pas de modification de la sonorité thoracique.

A l'auscultation, on note seulement la présence de quelques râles sous crépitants fins sous la clavicule gauche. Les râles sont d'ailleurs variables suivant les inspirations. Dans les deux champs pulmonaires antérieurs, le murmure respiratoire est nettement perçu avec ses caractères normaux.

Au cours de la nuit, l'hémoptysie se poursuit mais l'expectoration sanglante semble diminuer d'abondance.

Le 5 décembre, un nouvel examen respiratoire facilité par l'atténuation de l'hémorragie permet les constatations suivantes :

Aux deux bases en arrière : discrète obscurité respiratoire avec quelques sous-crépitants à la base gauche, sans timbre spécial.

En avant : légère obscurité respiratoire du sommet gauche, variant d'ailleurs suivant le moment où l'on ausculte. Sous la clavicule on ne retrouve plus que de rares râles sous-crépitants. Le murmure vésiculaire est normal dans tout le reste du champ pulmonaire gauche.

Le 6 décembre, tableau inchangé ; le malade n'expectore plus que quelques rares crachats sanglants.

Le 7 décembre, l'hémoptysie est complètement terminée. Le malade n'émet plus que de rares crachats muqueux ; mais les signes d'auscultation sont entièrement transformés. Il existe une forte submatité de tout l'hémithorax gauche, plus marquée en avant, sous la clavicule, plus franche dans la moitié supérieure que dans l'inférieure. A cette diminution de sonorité, correspond un silence respiratoire complet que ne trouble aucun râle, aucun bruit anormal. Les vibrations vocales sont transmises non modifiées. A droite aucun signe pathologique.

Le malade présente une polypnée discrète, pas de douleur. La température qui s'est élevée progressivement depuis l'entrée (37°2) atteint 38°4 le soir. La tension artérielle est de 11 1/2, 7 1/2 au Vaquez. L'hémithorax gauche est très peu mobile.

Il reste à interpréter les signes de condensation pulmonaire que nous avons pu recueillir. La possibilité d'une atteinte infectieuse aiguë du type pneumonique, cadre mal avec le début des accidents. La possibilité d'un épanchement pleural liquidien doit être rejetée en raison de l'apparition rapide du silence et de la matité

qui est totale. Il n'existe pas de souffle, pas de modification des vibrations vocales.

En raison du début post-hémoptoïque et des modifications brutales des signes d'auscultation, nous envisageons dès lors le diagnostic d'atélectasie pulmonaire aiguë.

Le 8 décembre: température, 39°2 le matin, 38°4 le soir.

Un examen radiologique est pratiqué par le Professeur Lamarque et donne les résultats suivants:

« L'examen radiologique montre une opacité complète de la plage pulmonaire gauche. Seule, la partie répondant au cul-de-sac est relativement transparente. La coupole diaphragmatique gauche est peu apparente. Le médiastin est complètement dévié vers la gauche. Ces aspects radiologiques peuvent répondre soit à un fibrothorax, soit à une atélectasie massive. »

Ce résultat nous confirme dans notre opinion. En raison des circonstances cliniques, il ne peut s'agir d'un fibro-thorax. Nous sommes bien en présence d'une atélectasie pulmonaire aiguë post-hémoptoïque.

Le 9 décembre. Les signes respiratoires persistent. La température baisse, oscillant autout de 38°. Le malade est toujours un peu polypnéique. Il accuse une douleur thoracique assez vague.

Le soir, nous constatons une expectoration assez particulière, expectoration sanglante mais mêlée de mucus. Le sang, en petite quantité, se présente congloméré, en caillots petits, noirs et mous.

Le 10 décembre. Nouveau changement à vue: L'examen respiratoire pratiqué le matin montre le retour de la sonorité normale à gauche. Le murmure vésiculaire

est entendu à gauche comme à droite. Il est de caractère normal. L'hémithorax gauche respire bien. Il n'existe aucun signe pathologique objectivement décelable, en dehors de quelques râles sous-crépitaux apicaux gauches.

Vraisemblablement constitué par les caillots noirâtres émis la veille, l'embolus bronchique a été rejeté, l'atélectasie a disparu.

Le 11 décembre. Une nouvelle radiographie par le Docteur J. Roques vient nous en apporter la preuve.

« Le nouvel examen montre un éclaircissement important de la plage pulmonaire gauche. Seule reste opaque la région sous-claviculaire. Dans la moitié inférieure du poumon existent quelques fines images de tramite. Il n'existe plus de déviation médiastinale. Le jeu respiratoire est suffisant. Le cul-de-sac costo-diaphragmatique est libre. »

En même temps, l'examen bactériologique des crachats nous apprend que ces derniers renferment des bacilles de Koch.

Nous complétons les données cliniques par les examens suivants :

1. Urée du sérum: 0 gr. 54.

2. Négativité des réactions sérologiques syphilitiques (B.-W., Ruelens et Debains, Kahn, Meinicke) [Docteur Devèze].

3. Tests sérologiques de la tuberculose: Vernes résorcine, 51; Besredka, négatif (Docteur Devèze).

4. Hémogramme (Mlle le Docteur Giraud) :

G. R. : 4.000.000	} par mm ³
G. B. : 9.400	
Taux de l'hémoglobine: 0,70	
Valeur globulaire: 0,90.	

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	neutrophiles	69 %
	éosinophiles	0 %
	basophiles	1 %
Grands mononucléaires		7 %
Lymphocytes		23 %
Formes anormales		0

6. Les urines n'offrent aucune modification chimique pathologique.

Dirigé sur la clinique Laënnec, le malade a subi, le 8 janvier 1938, un pneumothorax thérapeutique; la cavité pleurale était libre.

Une nouvelle radiographie avait été pratiquée, le 30 décembre 1937. Les résultats sont les suivants :

« L'examen radiologique permet de voir avec plus de netteté les lésions primitives du poumon. Il existe des pommelures de petite dimension dans les trois-quarts supérieurs du poumon. On note, de plus, des images claires arrondies, de la région sous-claviculaire paraissant répondre à des spélonques » (Docteur Sire).

L'état actuel de ce malade semble assez satisfaisant.

OBSERVATION II

(SAYÉ)

Jeune homme de 18 ans. En pleine santé apparente; hémoptysie de moyenne intensité qui a duré trois jours. Température: 37°4, 37°8 le soir.

Bacilloscopie positive. Une première radiographie faite le 30 avril 1931, quinze jours après l'hémoptysie,

montre une image nodulaire du type broncho-pneumonique à la base droite; élévation du diaphragme, déviation de la trachée et du cœur.

L'image parenchymateuse s'est résorbée mais persiste la légère élévation du diaphragme, la déviation du cœur et de la trachée. Le 3 novembre 1934, trois ans et demi après l'hémoptysie et deux ans et demi après la résorption de l'image pulmonaire, en pleine guérison clinique, l'élévation du diaphragme et la légère déviation de la trachée persistent encore.

OBSERVATION III

(WILSON)

Trois jours après une hémoptysie apparaissent des signes d'asphyxie, un violent point de côté. Au bout de six jours, après rejet d'une quantité assez grande de sang (2 onces), au milieu duquel se trouvaient deux moules bronchiques, il y a cessation brusque des accidents.

OBSERVATION IV

(SAYÉ)

Jeune homme très bien portant, fait une hémoptysie qui dure quatre jours.

Tout d'un coup, il ressent une violente douleur avec angoisse et rétraction thoracique énorme. Le dixième jour, après expulsion d'un caillot sanguin, tout rentre dans l'ordre.

OBSERVATION V

(STOÏCHITZA)

Jeune homme de 20 ans. Hémoptysie qui dure trois jours. Les signes fonctionnels sont nuls.

• Un examen pratiqué cinq jours après l'hémoptysie montre :

Une rétraction considérable de l'hémi-diaphragme gauche ;

De la matité sur presque toute la hauteur du poumon ;

Un souffle interscapulo-vertébral.

La pointe du cœur est déviée et bat dans le quatrième espace intercostal en dedans du mamelon.

On fait un essai de ponction pleurale qui ne donne rien.

Deux jours après l'examen, on fait une radiographie qui montre :

Une obscurité totale de l'hémithorax gauche ;

Une élévation de l'hémi-diaphragme gauche ;

Une déviation du médiastin.

On porte le diagnostic de sclérose rétractile pleuro-pulmonaire. Quelques jours après, le malade expulse un caillot sanguin. Un examen physique et radioscopique pratiqués à ce moment-là ne montrent plus aucun signe.

OBSERVATION VI

(CORDIER et BOUQUIN)

Jeune homme de 17 ans, présentant tous les signes d'hérédo-syphilis.

Hémoptysie peu abondante. L'examen montre : une mâtité presque totale de l'hémithorax droit avec silence respiratoire dans tout le poumon, sauf dans l'aisselle où l'on entend quelques sous-crépitants.

Une radiographie révèle une opacité diffuse de tout le poumon droit avec grosse déviation du cœur.

Quelques jours après, tous les signes pulmonaires ont disparu, la température est revenue à la normale ; un deuxième film pratiqué montre une transparence de tout le poumon droit.

On fait le diagnostic d'atélectasie post-hémoptoïque, atélectasie sans aucun doute d'origine syphilitique.

Les auteurs ont éliminé la tuberculose : pas de B. K. dans les crachats, pas de signes d'auscultation, pas d'antécédents. Ils ont pensé à la syphilis car, au contraire, ici, les antécédents sont très nets.

OBSERVATION VII
(TOBÉ et DEGEORGES)

Malade de 23 ans. Le 20 août, il est pris soudain de frissons, se plaint d'un malaise général.

Le 30 août au soir, il a une hémoptysie qui dure trois jours.

Le troisième jour, tout d'un coup, il ressent une constriction violente du thorax avec angoisse et étouffement.

Une radiographie pratiquée à ce moment, montre une grosse rétraction de l'hémithorax; on conclut à une sclérose rétractile avec adhérence pleuro-pulmonaire ancienne.

Au bout de quelques jours, tous les signes physiques et radiologiques disparaissent.

Le malade restait toutefois porteur de grosses lésions bilatérales ulcérées.

OBSERVATION VIII
(CARNOT, LAFFITE et BONS)

Jeune fille de 15 ans, à antécédents bacillaires.

En bonne santé apparente, elle a une hémoptysie sur un manège de chevaux de bois.

Immédiatement elle ressent une violente douleur au côté avec sensation d'angoisse et d'asphyxie qu'on calme par la morphine.

La température est à 40°; le pouls est rapide.

L'examen clinique révèle :

Immobilité et rétraction de l'hémithorax droit.

Abolition des vibrations avec matité complète.

On entend, à l'auscultation, un gros souffle tubaire dans l'aisselle et la région para-lilaire et des crépitants au sommet droit.

Un examen radiographique est pratiqué qui montre :
Une rétraction importante de la cage thoracique droite.
Une attraction du médiastin à droite.

L'hémidiaphragme droit est fortement surélevé. Quant au parenchyme pulmonaire, il existe une opacité diffuse de tout le poumon.

Quatre jours après, tout rentre dans l'ordre. Persistent seuls des signes d'infiltration tuberculeuse.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

Le début de l'affection peut être brusque ou passer inaperçu.

1. Il est brusque. Nous sommes en présence d'un malade qui fait une hémoptysie. Sur le moment ou deux ou trois jours après, il ressent un violent point de côté s'accompagnant d'angoisse, de dyspnée et de tachycardie. Il se plaint également d'une sensation de constriction dans un hémithorax.

2. Il passe inaperçu, englobé dans les signes généraux de l'hémoptysie. Ce début est assez fréquent chez l'enfant qui ne sait pas aussi bien que l'adulte extérioriser ses sensations douloureuses.

Examen clinique du malade

A l'inspection, on remarque une certaine immobilité d'un hémidiaphragme, parfois une légère diminution des espaces intercostaux.

A la palpation, les vibrations vocales sont abolies du côté intéressé; la pointe du cœur est déplacée et attirée du côté atteint.

A la percussion, on décèle de la matité.

A l'auscultation, le murmure vésiculaire a disparu, faisant place à de fines crépitations; quelquefois il existe un souffle tubaire; quelquefois aussi, on observe de la bronchophonie et de l'égophonie.

Tous ces signes dépendent de la perméabilité bronchique; mais souvent, ils sont estompés par la présence d'une tuberculose sous-jacente et par les bruits adventices qui résultent de la présence du sang dans les voies aériennes. Ou bien, au contraire, comme le montre Cordier, il y a souvent disparition des signes stéthacoustiques antérieurs. Alors qu'avant l'hémoptysie, l'examen du malade permettait de relever certains bruits surajoutés, dès que l'atélectasie apparaît, ces bruits disparaissent pour faire place au silence respiratoire.

Ces signes complets que nous venons de décrire s'observent nettement et au complet dans l'atélectasie massive; s'il s'agit d'atélectasie lobaire, ils sont moins marqués, localisés seulement au lobe intéressé; enfin, ils sont inexistants dans l'atélectasie nodulaire.

Examen radiologique du malade

Cet examen est capital pour fixer le diagnostic. Les signes que nous allons décrire apparaissent peu après le début des accidents et ils sont de deux sortes:

1. Signes indiquant une augmentation de la négativité de la pression pleurale:

On note le déplacement du médiastin attiré vers le côté malade: déviation du cœur, projection de l'ombre trachéale non plus sur celle de la colonne vertébrale, mais à côté. Cependant, l'ombre est rectiligne. L'angle

costo-diaphragmatique s'éclaire moins bien. L'hémi-diaphragme est surélevé et l'amplitude respiratoire est moins marquée que du côté opposé. Dans quelques rares cas, on peut trouver un léger affaissement du gril costal. L'équilibre tensionnel étant rompu entre les deux poumons, il est possible d'observer le signe de Holzhnecht-Jacobson: à chaque inspiration, le médiastin se déplace du côté atteint et revient à sa position initiale à la fin de l'expiration.

2. Signes d'affaissement alvéolaire:

La zone pulmonaire intéressée est opaque. Elle l'est d'autant plus que dans l'atélectasie post-hémoptoïque, le poumon est déjà gorgé de sang.

Enfin, la ponction pleurale permettra, en présence de signes radiologiques et physiques, de poser un diagnostic plus sûr.

Cette recherche se fait comme pour une création de pneumothorax. On enfonce le trocart ou l'aiguille plan par plan, en gardant toujours la possibilité de pouvoir interrompre sur le champ la communication entre le manomètre et la plèvre. L'aspiration pleurale, dans les cas typiques, est, en effet, très forte, et, dans certains cas, le liquide du manomètre a pu être attiré jusque dans la plèvre. C'est ainsi, qu'on peut constater des pressions inférieures à —20.

Enfin, certains auteurs préconisent l'injection intra-bronchique de lipiodol. Nous estimons que ce moyen de diagnostic n'est vraiment utile que dans les cas d'atélectasie par corps étranger pour bien situer la place de la nature de ce corps.

FORMES CLINIQUES

Bien que disposant de peu d'observations publiées jusqu'à présent, nous classerons les formes cliniques de l'atélectasie post-hémoptôïque sous trois chefs: anatomique, symptomatologique et évolutif.

1. *Formes anatomiques*

1. L'atélectasie massive viendra au premier plan. Elle est la plus fréquente; elle occupe tout un poumon et ses signes cliniques sont très marqués.

2. L'atélectasie lobaire serait peut-être moins fréquente, car elle peut passer inaperçue.

3. L'atélectasie très discrète et très localisée décrite par Sayé à images de type broncho-pneumonique sans déviation médiastinale marquée.

2. *Formes symptomatologiques*

1. Le début peut être brusque, par une douleur en « coup de poignard » avec dyspnée et angoisse. Ces phénomènes subjectifs prennent le pas sur l'hémoptysie.

Ou bien au contraire, il peut passer inaperçu; la dyspnée est peu marquée et quand elle existe on en rend responsables les phénomènes hémoptoïques.

2. La fin de l'affection peut s'observer soit brusquement après rejet de caillots sanguins, soit tout comme le début, passer inaperçue et n'être décelée que par un examen quotidien et minutieux.

3. *Formes évolutives*

Sayé a rapporté des formes très rares d'ailleurs, d'atélectasie à évolution longue. Mais, en général, l'unité de l'atélectasie est faite d'un ensemble de signes physiques et radiologiques toujours identiques à eux-mêmes et qui sont :

1. Des signes fonctionnels et physiques plus nets qui n'ont aucun caractère spécial.

2. Des signes radiologiques qui permettent d'orienter le diagnostic et qui peuvent se définir ainsi :

— signes de la négativité de la pression intrapleurale ;

— signes de condensation pulmonaire.

3. Des signes fournis par l'exploration manométrique, signes qui, classiquement, ont une grande valeur et qui permettent de faire le diagnostic.

4. Enfin, une évolution essentiellement transitoire posant un diagnostic rétrospectif.

En dernier lieu, l'atélectasie post-hémoptoïque se produit « chez les grands enfants et les jeunes gens présentant une tuberculose peu avancée et des poumons relativement sains ».

CHAPITRE IV

PATHOGENIE

La pathogénie de l'atélectasie présente encore bien des obscurités. Le mécanisme de cette affection est complexe et a soulevé de nombreuses discussions. Il est un fait certain et indéniable : c'est qu'il y a toujours résorption de l'air intra-alvéolaire, cette résorption entraînant la rétraction du poumon.

Nous étudierons donc successivement :

1. Théorie de l'obstruction bronchique par un caillot sanguin ;
2. Théorie de l'obstruction avec spasme bronchique surajouté ;
3. Théorie de l'inondation bronchiolaire ;
4. Théorie du spasme bronchiolaire ou de la contraction active du poumon.

1. *Théorie de l'obstruction bronchique*

Cette théorie a été vérifiée anatomiquement et réalisée expérimentalement. Aussi a-t-elle de nombreux partisans.

En 1844, Mendeholn obstrue une bronche avec une boulette de papier enrobée de gomme arabique. L'atélectasie se produit.

En 1846, Traube démontre que le territoire atélectasié correspond à la bronche obturée.

En 1866, Barthels vérifie ces phénomènes sur le cadavre.

En 1879, Lichteim, avec une laminaire, obture la bronche d'un lapin sans ligaturer les vaisseaux. Il y a atélectasie. Dans un second temps, il ligature les vaisseaux d'une nouvelle bronche qu'il obture. L'atélectasie ne se produit pas. Deux conditions sont donc nécessaires :

1° Obstruction complète de la bronche ;

2° Persistance de la circulation pulmonaire.

La conclusion de ces expériences est par conséquent la suivante :

L'accès de l'air est gêné dans le territoire pulmonaire commandé par la bronche obstruée. Le sang, continuant à circuler dans les capillaires absorbe l'air contenu dans les alvéoles qui se rétractent sur elles-mêmes, sous l'influence de l'élasticité pulmonaire.

De nos jours, de nombreux auteurs français et étrangers ont vérifié cette théorie.

Coryllos et Birnbaun placent dans les bronches d'un chien des boules de caoutchouc rendues opaques aux rayons X. Après respiration d'oxygène, l'atélectasie se produit plus rapidement qu'après la respiration de l'air ambiant.

Les expériences de Lee, Redwin, Tucher et Pendergrass vérifient celles de Coryllos et Birbaun.

En 1936, dans sa thèse présidée par le Professeur Sergent, Anglade cite les faits suivants : Il pratique

l'obturation des bronches du chien par corps étranger intra-bronchique et par ligature de la bronche elle-même. Voici ses conclusions :

1. L'obstruction d'une bronche entraîne une atélectasie uniquement dans le territoire correspondant à cette bronche ;

2. Pour que l'atélectasie soit visible radiologiquement, il faut que l'obstruction se fasse sur une bronche importante ;

3. Il faut que cette obstruction soit complète ;

4. L'atélectasie cesse en même temps que l'obstruction. »

Comme Lichteim, il fait jouer au sang le rôle d'absorption de l'air.

Carnot, Laffite et Bons émettent une théorie purement mécanique. Il s'agit du clapet bronchique à la base de la théorie soutenue par Gairdner en 1851. Pour eux, l'azote est très difficilement absorbé par le sang. Or, l'air inspiré contient $1/5^e$ d'oxygène et $4/5^e$ d'azote. De plus, ils n'ont constaté que des atélectasies immédiates, ne laissant pas au sang le temps d'absorber l'air.

Le calibre de la bronche étant croissant de l'alvéole à la trachée, le caillot sanguin analogue à un clapet se soulève à l'expiration et l'air du poumon s'évacue. Au contraire, à l'inspiration, il s'enfonce et bloque complètement les bronches.

Ceci est en faveur de la rapidité des phénomènes. Il suffit de quelques expirations pour entraîner le vide alvéolaire.

Cependant, cette théorie de l'obstruction bronchique pure ne paraît pas satisfaisante. Au moment de la cessation des accidents, il devrait toujours y avoir rejet de

moules bronchiques. Or, il n'en est pas toujours ainsi.

Nous pensons qu'il se surajoute au phénomène du clapet un facteur nerveux : le spasme bronchique.

II. *Théorie de l'obstruction avec spasme bronchique surajouté*

Jacobeus estime que le spasme est un facteur capital.

On est cependant en droit de se demander :

1° Comment le spasme bronchique va s'exercer sur une masse sanguine qui représente quelque chose de malléable et de compressible ;

2° Comment un caillot a pu se former dans une bronche, siège constant d'une circulation aérienne ;

3° Comment enfin le réflexe tussigène n'est pas intervenu.

L'immobilité, la position couchée, l'administration de calmants de la toux, favoriseraient cette tolérance des bronches.

Cependant, dans notre observation, aucun de ces facteurs n'est entré en jeu.

Même en supposant que le caillot bronchique ait pu se constituer, comment expliquer la fin des accidents ? Comment expliquer la désobstruction spontanée qui entraîne instantanément la cessation de l'atélectasie ?

On a parlé d'expirations plus prolongées et plus fortes que normalement, ainsi que du réflexe tussigène.

Cependant, le parenchyme est vide d'air, la circulation aérienne n'existe pas. On ne saurait donc en tenir compte.

On a pensé alors à une autre théorie.

III. *Théorie de l'inondation bronchiolaire*

Il n'est plus ici question d'un obstacle bronchique, mais d'une inondation des petites bronches.

Dans ce cas, nous devrions avoir aussi une inondation alvéolaire; mais elle fait défaut à cause, paraît-il, d'une contraction qui se ferait au niveau des alvéoles.

Pour certains auteurs, l'élasticité pulmonaire ferait rétracter les alvéoles. Il est assez difficile d'admettre que la contraction massive de tout un poumon ou de tout un lobe, soit conditionnée par cette élasticité qui est très faible.

C'est alors qu'on a eu recours au spasme bronchial qui serait sous la dépendance du système nerveux autonome du poumon.

IV. *Théorie du spasme bronchial ou de la contraction active du poumon*

Viola et les histologistes ont montré que « le poumon possède non seulement un véritable tonus d'expansion et de constriction soumis au système végétatif », mais encore qu'il a une régulation autonome sous la dépendance de l'appareil nerveux bronchique et bronchial.

Ce système bronchique comprend :

- le système de Reissessen;
- un système complexe qui se prolonge sur les canaux alvéolaires s'associant :

1° avec le système contractile intersticiel, constitué par les fibres musculaires des septa interlobaires formant une membrane fenêtrée, les fibres musculaires au voisinage des vaisseaux, indépendantes de la paroi de ces derniers, enfin par les fibres de la plèvre viscérale ;

2° avec le système élastique pulmonaire, formant un filet myo-élastique. Les alvéoles sont sous la dépendance de ce système myo-élastique.

La contraction musculaire serait alors la contraction de l'ensemble des éléments musculaires du parenchyme pulmonaire et des bronches.

Cardis, de Leysin et Chadourne, admettent, à l'origine de l'atélectasie, un spasme bronchiolaire et secondairement la formation de caillots sanguins. (Ceci explique facilement la formation de ces derniers puisqu'il y a « exclusion fonctionnelle » du territoire atélectasié. D'autre part, quand le spasme cède, l'air emplit les alvéoles et le réflexe tussigène ou l'expiration chassent les caillots.

Pour cela, l'obstacle bronchique ne doit pas être complet. Ici, nous sommes alors en contradiction formelle avec les défenseurs de la théorie de l'obstruction bronchique seule.

Certains auteurs ont recherché la cause de cette contraction pulmonaire. Le poumon se contracterait pour arrêter l'hémoptysie (qui cesse en effet quand l'atélectasie se constitue) ou pour empêcher l'inondation alvéolaire par le sang.

Cette théorie est très séduisante. Elle nous explique la rapidité d'installation et de cessation de l'atélectasie, l'absence assez fréquente de rejet de moules bronchi-

ques et aussi la prédominance de l'affection chez les jeunes, ne présentant que des lésions pulmonaires récentes et localisées.

Il faut admettre en tous cas, la présence de deux facteurs : l'obstacle mécanique et le facteur nerveux représenté par un spasme bronchique ou bronchiolaire sous la dépendance du système nerveux autonome du poumon.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

En présence d'un hémoptoïque soupçonné d'atélectasie, nous aurons toujours à faire un diagnostic positif et un diagnostic différentiel.

1. *Diagnostic positif*

Le malade, avec ou après une hémoptysie présente un point de côté et de la dyspnée. Il faudra l'ausculter et le radiographier. Nous trouverons des signes de condensation pulmonaire coexistant avec une déviation du médiastin et une élévation du diaphragme. On complètera par une exploration pleurale.

On aura la surprise de constater, quelques jours plus tard, la disparition de tous les signes physiques et radiologiques.

Malheureusement, les conditions sont telles qu'en présence d'une hémoptysie on immobilise le malade pour arrêter cette hémoptysie ou éviter son retour. En dehors de tout centre hospitalier il est très difficile de procéder à un examen radiographique et de ce fait l'atélectasie passe inaperçue. Il est possible que la recherche systématique de l'atélectasie, si rare en apparence, montre que cette affection l'est beaucoup moins en réalité.

2. *Diagnostic différentiel*

Il devra être surtout un diagnostic radiologique mais le syndrome radiologique à lui seul ne suffit pas. On fera intervenir, en outre, la notion d'étiologie, d'évolution et de ponction pleurale.

Les affections d'origine pleurale qui peuvent simuler l'atélectasie sont les suivantes :

1° La lobite rétractile peut être confondue avec une atélectasie lobaire.

Sergent et Vibert ont montré que dans ce cas, l'obliquité des côtes est plus marquée, la cage thoracique est plus affaissée, l'hémi-diaphragme est irrégulier, festonné par des brides qui l'unissent au poumon. Enfin, le déplacement médiastinal est irrégulier et la trachée est sinueuse.

2° La pleurésie aiguë présente des phénomènes cliniques infectieux. La ponction pleurale ramènera du liquide et montrera une augmentation de la pression.

Benda et Mollard ont appelé « ombres radiologiques fugaces » des ombres parenchymateuses, de diagnostic délicat, par opposition aux ombres pleurales. Ils ont montré qu'il existe des réactions périfocales autour des nodules tuberculeux. Il se pourrait que ces réactions périfocales soient des atélectasies histologiques, sans traduction radio-clinique.

Il conviendra aussi d'éliminer, en présence d'une atélectasie qui siège contre le cœur, à la base du poumon, toutes les autres causes d'erreur, telles que : péricardites, symphyse pleurale, pleurésies médiastinales, bronchiectasies avec phénomènes périfocaux.

Enfin, chez l'enfant, penser aux poussées pneumoniques tuberculeuses à type de splénisation fugace.

CHAPITRE VI

EVOLUTION, PRONOSTIC ET TRAITEMENT

On n'a pas encore relevé de cas mortel d'atélectasie post-hémoptoïque. L'évolution se fait rapidement vers la guérison.

En général, dix à quinze jours après le début des accidents, tout rentre dans l'ordre. A la suite d'une quinte, le malade expulse quelques caillots de sang; la dyspnée cesse, les signes d'auscultation ont disparu. L'opacité pulmonaire devient radiologiquement claire. Il ne reste plus que des signes d'une tuberculose sous-jacente.

Nous nous attarderons davantage sur le pronostic, ce qui nous conduira à dire un mot du traitement.

Naveau a fort bien mis en lumière l'importance du siège de l'atélectasie par rapport à la lésion cavitaire.

En effet, si l'atélectasie intéresse un territoire important, celle-ci va exercer sur la cavité toujours en communication avec l'air extérieur par sa bronche de drainage, une véritable aspiration de la cavité, la pression endocavitaire étant bien plus forte que sur la face exocavitaire. Il s'ensuivra inévitablement une extension des phénomènes ulcéreux, et le pronostic deviendra de plus en plus grave pour aboutir enfin à une perforation.

Supposons, au contraire, que l'atélectasie soit localisée au territoire excavé. Dans ce cas, il est certain que la bronche de drainage est obstruée, puisque l'air ne passant plus dans la cavité et dans le parenchyme pulmonaire intéressé, l'atélectasie a été réalisée. L'air endocavitaire se résorbant peu à peu, la pression intra-cavitaire diminue et la caverne tend à s'affaïsser. Autant le pronostic sera sérieux dans l'atélectasie totale, autant il sera favorable dans l'atélectasie localisée.

La conduite à suivre découle des notions précédentes. En présence d'une atélectasie localisée, l'abstention s'impose. Mais, par contre, si l'atélectasie est totale, il faut se hâter de faire cesser cette « aspiration » de la caverne en créant un pneumothorax artificiel. Celui-ci représente le traitement de choix, puisqu'il fait cesser la négativité intrapleurale. S'il échoue, il y aura lieu de recourir à la thoracoplastie, à condition, bien entendu, que l'état du malade le permette.

CONCLUSIONS

I. — L'atélectasie post-hémoptoïque s'observe surtout « chez les grands enfants et les jeunes gens présentant une tuberculose peu avancée et des poumons relativement sains ». On peut l'observer aussi mais plus rarement au cours de la tuberculose pulmonaire chronique.

II. — Cliniquement, c'est un syndrome de condensation, généralement à topographie lobaire, à début et terminaison brutale, caractérisé par l'exclusion fonctionnelle du lobe pulmonaire intéressé.

III. — La question de la pathogénie, loin d'être résolue, fait appel à un obstacle mécanique et à un spasme bronchique ou bronchiolaire sous la dépendance du système nerveux autonome du poumon.

IV. — Le diagnostic, basé sur une multitude de signes dont aucun n'est pathognomonique est délicat et ne devra jamais être posé en dehors de tout examen radiologique approfondi. L'unique caractéristique clinique réside dans l'évolution.

V. — Cette évolution se fera rapidement vers la guérison et d'une façon brusque lorsqu'il s'agit d'une tuberculose pulmonaire à son début. Il n'en sera pas de même

chez un tuberculeux chronique où d'après l'importance de l'atélectasie par rapport à la lésion cavitaire, on constatera l'extension des phénomènes ulcéreux qui peuvent aboutir enfin à une perforation.

VI. — La conduite à suivre en présence d'une atélec-tasie localisée doit être de s'abstenir de tout traitement. Mais si l'atélectasie est totale on tentera la création d'un pneumothorax thérapeutique artificiel et à défaut on aura recours à la thoracoplastie.

VII. — En résumé, l'atélectasie au cours de la tuberculose pulmonaire doit être considérée comme une complication et exceptionnellement comme un événement susceptible de hâter la cicatrisation d'une lésion ulcé-reuse évolutive.

Bibliographie

- ANGLADE. — De l'atélectasie pulmonaire. *Thèse Paris*, 1936.
- BENEDETTI. — Contribution nouvelle à l'étude du collapsus massif du poumon spécialement au cours des hémoptysies. *Arch. Pulm. et Clin. Méd.*, t. 14, p. 301, 1934.
- CARDIS (F.). — L'atélectasie peut-elle résulter de la contraction du poumon. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 7, 2 mars 1936, p. 259-268.
- CARNOT, LAFFITE et BONS. — Atélectasie pulmonaire brusque par hémoptysie. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 6, février 1936, p. 244-248.
- CORDIER et BOUQUIN. — Atélectasie pulmonaire au cours des hémoptysies. *Paris Médical*, 17 fév. 1934, p. 160.
- CORYLLOS et BIRNBAUM. — Obstructive massive atélectasis. *Arch. of Surg.*, 1928, t. 16.
- COURCOUX (A.). — Atélectasie totale massive du poumon consécutive à des hémoptysies. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 24 février 1936, n° 6, p. 244-248.
- JACOBÆUS. — Sur un cas d'atélectasie post-hémoptoïque. *Acta Scand. Méd.*, 1928.
- LICHTEIM. — *Arch. Path. und Phar.*, 1878, t. 10, p. 54.
- MENDEHOLN. — Der Mechanismus der Respiration und Zirkulation. *Berlin*, 1845.

- NAVEAU. — Atélectasie massive dans la tuberculose. *Rev. de la Tub.*, janvier 1934, p. 58.
- NAVEAU et PESQUÉ (M.). — Aspects cliniques et radiologiques de l'atélectasie pulmonaire massive au cours de la tuberculose. *Arch. Méd. Chir. App. resp.*, 1934, n° 3, p. 239-255.
- RACINE (M.), PATTE (A.), GALLOT (H.-M.), TURIAF et BRINCOURT. — Sur les formes cliniques de l'atélectasie. *Arch. Méd. Chir. App. resp.*
- ROSENBLATT. — Acute pulmonary atelectasis following hæmoptysis. *Am. Rev. of Tub.*, août 1935.
- ROUSSEAU (A.) et NAVEAU (H.). — Atélectasie massive du poumon gauche consécutive à une hémoptysie. *Soc. Méd. Hôp. Québec*, juillet 1933, n° 7.
- SAYÉ. — Deux observations de collapsus massif atélectasique du poumon consécutif à l'hémoptysie dans la tuberculose pulmonaire. *Arch. Méd. Chir. de l'Appareil resp.*, 1932, t. VII, n° 1.
- Sur les formes cliniques de l'atélectasie pulmonaire. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 2 mars 1936, n° 7.
- SERGENT, DURAND, KOURILSKY, RACINE et TURIAF. — Diagnostic de l'atélectasie pulmonaire. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 24 févr. 1936, n° 6.
- STOICHITZA. — Collapsus massif aigu du poumon après hémoptysie. *Rev. de la Tub.*, janvier 1933, page 89.
- TOBÉ et DEGEORGES. — Collapsus pulmonaire aigu après hémoptysie. *Rev. de la Tub.*, 1934, p. 499.
- VIOLA. — *Bulletino della Scienze Med.*, 1928.
- YEGGE (W.-B.). — Atélectasie: signes cliniques, symptômes, diagnostic différentiel et traitement. *Colorado Méd.*, 1930, p. 432-435.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la thèse ayant pour titre :
*Contribution à l'Etude de l'Atélectasie
pulmonaire Post-Hemoptoïque*
par Paul RANDON,

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression
Montpellier, le 17 Février 1938
le Professeur, GIRAUD

Vu :
Montpellier, le 9 Mars 1938
Le Doyen,
EUZIÈRE

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 10 Mars 1938
Le Recteur,
PARISELLE.

Table des Matières

INTRODUCTION ET DÉFINITION	7
CHAPITRE I. — <i>Historique</i>	9
CHAPITRE II. — <i>Observations</i>	13
CHAPITRE III. — <i>Symptomatologie</i>	25
<i>Formes cliniques</i>	28
CHAPITRE IV. — <i>Pathogénie</i>	31
CHAPITRE V. — <i>Diagnostic</i>	39
CHAPITRE VI. — <i>Evolution, pronostic et traitement</i>	41
CONCLUSIONS	43
BIBLIOGRAPHIE	45

